

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 octobre 1899, à 1 heure

Par J. PERRIN

né à Pointis-Inard (Haute-Garonne) le 7 octobre 1872.

DE LA

NÉVRITE OPTIQUE

DANS

L'ALBUMINURIE LÉGÈRE

Président : M. PANAS, professeur.

*Juges : { MM. PROUST, professeur.
CHARRIN et FAURE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

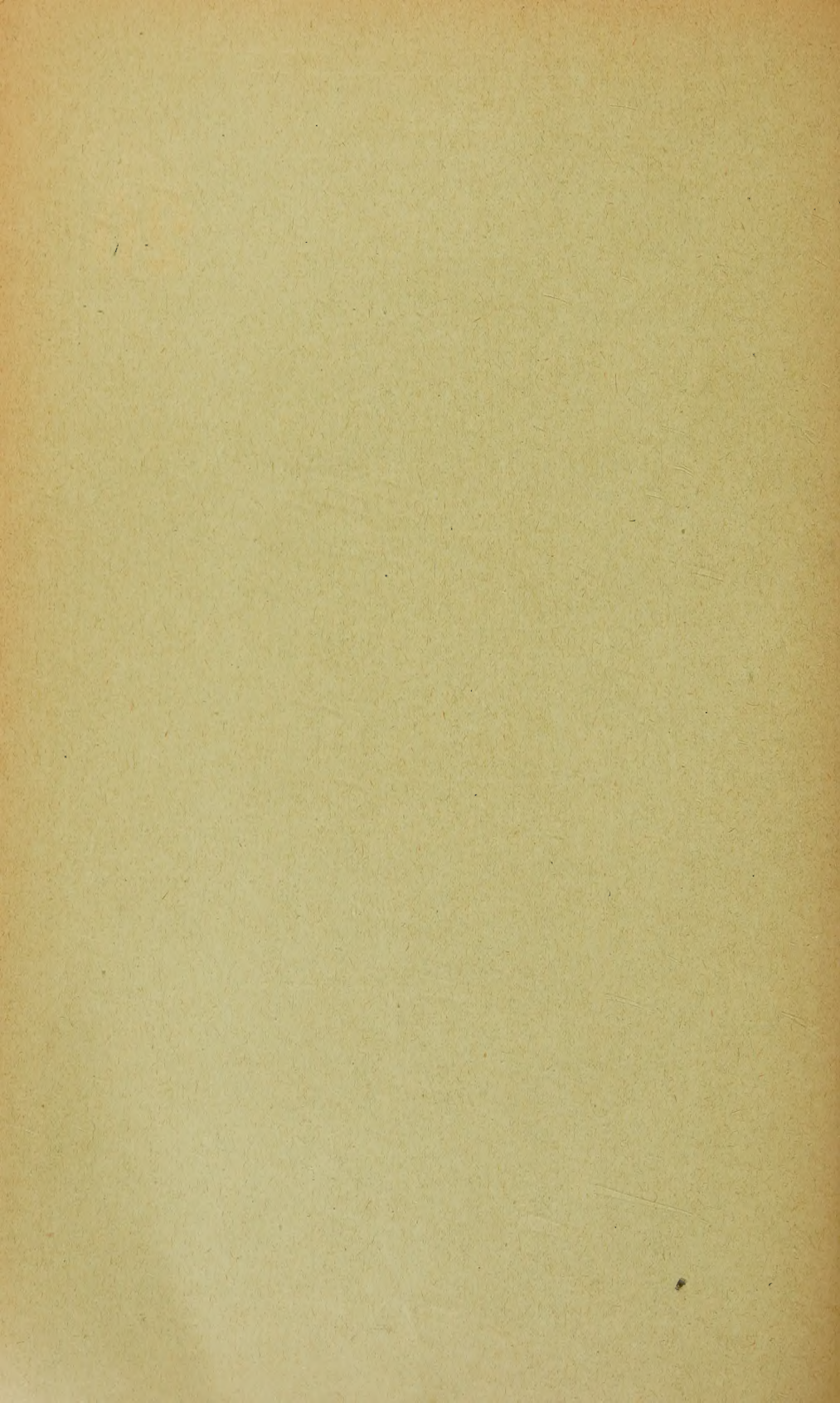
PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899



THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FABABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	HUTINEL.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.....
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON EXCELLENT MAITRE

MONSIEUR LE D^r BELLENCONTRE

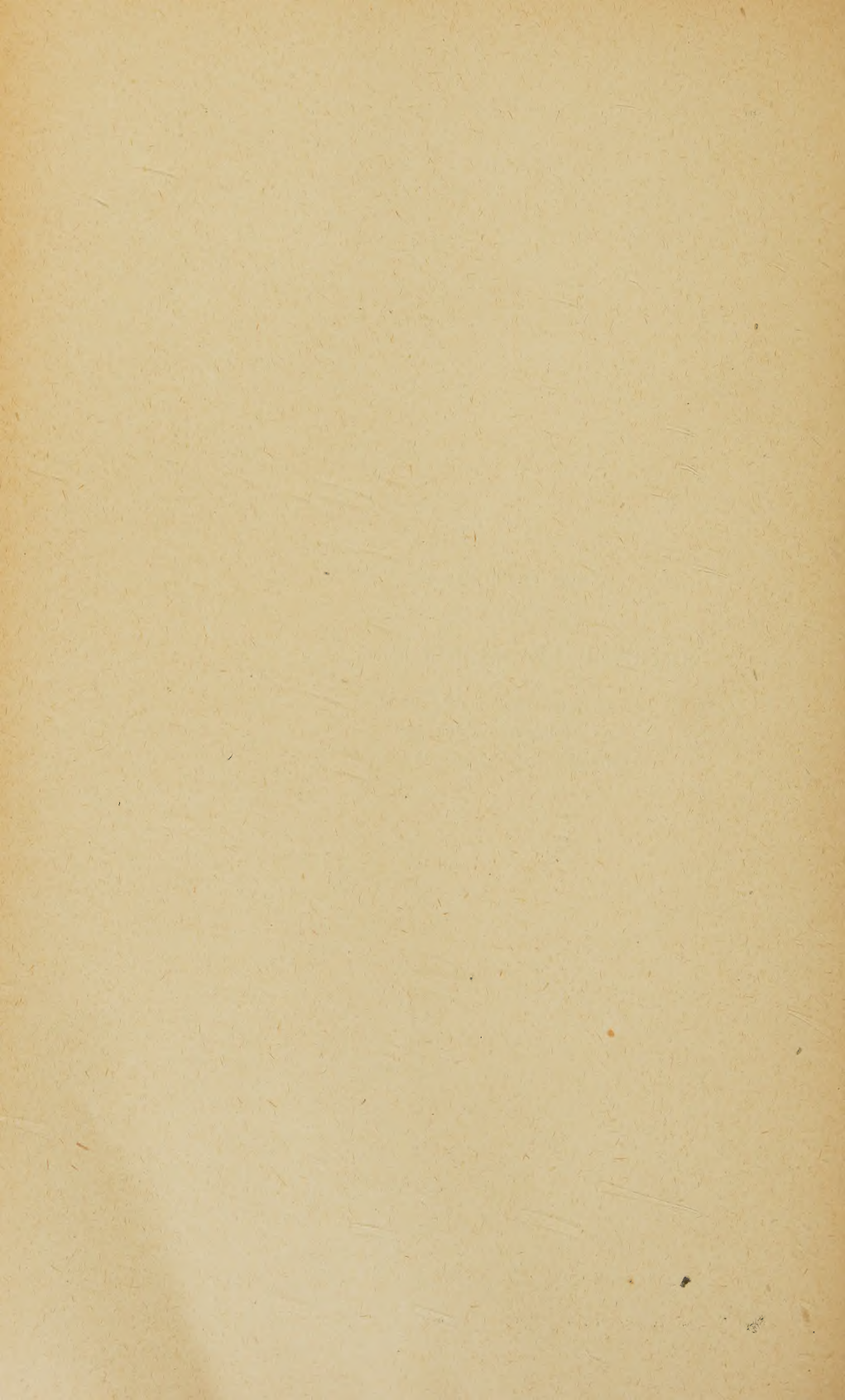
A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PANAS

Chirurgien des Hôpitaux.

Membre de l'Académie.

Commandeur de la Légion d'honneur.



NÉVRITE OPTIQUE

DANS

L'ALBUMINURIE LÉGÈRE

I

Pendant les quelques mois que nous avons passés à la clinique de M. le Docteur Bellencontre, il nous a été donné d'observer quelques cas intéressants de névrite optique. Dans tous les ouvrages, il est fait mention des rétinites dans l'albuminurie confirmée, mais dans aucun d'eux, on ne traite des névrites optiques, chez des sujets ne présentant que quelques-uns des symptômes du mal de Bright et des traces d'albumine dans les urines.

La rareté de ces cas, et le pronostic fatal que les auteurs ont attaché aux lésions oculaires d'origine albuminurique, nous ont donné l'idée de

lès étudier de plus près et de faire de cette étude le sujet de notre thèse.

Que notre maître, Monsieur le docteur Bel-lencontre, qui a dirigé nos premiers pas dans l'étude des affections oculaires, qui nous a toujours témoigné la plus grande sympathie et qui a bien voulu nous prêter son gracieux concours pour notre travail, reçoive ici l'expression sincère de notre profonde reconnaissance

Arrivé au terme de nos études médicales, c'est pour nous un devoir bien doux à remplir, que d'adresser tous nos remerciements à nos maîtres de la Faculté de Médecine de Toulouse et de Paris pour les bons enseignements que nous avons puisés auprès d'eux, et à tous nos amis dont la bonté à notre égard ne s'est jamais démentie.

Nous remercions plus particulièrement Monsieur le Professeur agrégé Chalot de Toulouse, dont nous avons su apprécier le dévouement pendant les deux années que nous avons été son élève.

Nous avons toujours puisé d'utiles enseignements auprès de M. le docteur Maynard et de M. le professeur agrégé Morel, nous sommes heureux de pouvoir leur en témoigner ici toute notre reconnaissance.

Nous adressons également nos remerciements à Monsieur le Dr Escat qui nous a toujours éclairé de ses bons conseils.

Nous conserverons toujours le meilleur souvenir des admirables leçons de nos maîtres de la Faculté de Paris MM. les professeurs Dieulafoy, Pinard, Tillaux.

Que Monsieur le Dr Siredey, médecin à l'hôpital Saint-Antoine, qui a bien voulu nous donner quelques conseils et nous communiquer quelques observations, veuille bien recevoir nos remerciements bien sincères.

Que Monsieur le professeur Panas qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse daigne recevoir l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

NÉVRITE OPTIQUE ALBUMINURIQUE

Parmi les affections générales à localisation rétiniennes, l'albuminurie occupe une place importante.

Les manifestations oculaires se présentent sous deux formes classiques : la première exsudative, la deuxième hémorrhagique.

Dans la rétinite albuminurique typique, à forme exsudative, la papille est congestionnée ; les artères sont rétrécies, les veines ectasiées, tortueuses, voilées par places par l'exsudat.

L'infiltration dépasse les limites de la papille et s'étend aux régions voisines de la rétine ; elle est parsemée çà et là de taches hémorrhagiques, qui suivent le trajet des vaisseaux.

Les plaques blanches, qui constituent l'exsudat, sont de deux ordres ; les unes, striées et à bords crénelés suivant le trajet des vaisseaux, qu'elles recouvrent quelquefois et dont elles interrompent la continuité, elles sont superficielles et dues à l'altération des fibres du nerf

optique. Les autres sont situées dans les couches profondes de la rétine, derrière les vaisseaux, elles répondent à des altérations régressives, sclérotiques et granulo-graisseuses, qui caractérisent une période plus avancée de la maladie. Elles se distinguent des premières par leur forme arrondie et leur coloration d'un blanc opaque éclatant.

C'est surtout au niveau de la macula que se trouvent les lésions caractéristiques de la maladie. On y rencontre une véritable constellation formée de taches d'un blanc nacré, chatoyant, beaucoup plus rarement un semis de taches hémorragiques. Ces lésions de la macula sont presque pathognomoniques de l'affection.

La deuxième caractérisée par des hémorragies situées dans la couche des fibres de la rétine et présentant l'aspect de stries ou de flammèches, parce que le sang épanché se répand le long des fibres nerveuses. Les taches hémorragiques, qui se trouvent dans les couches plus profondes de la rétine ou entre celle-ci et la choroïde, ont une forme arrondie ou irrégulière. Dans la région de la macula, surviennent parfois de grosses hémorragies de forme arrondie situées entre la rétine et le corps vitré. Le plus souvent, les hémorragies siègent dans le voisinage des gros troncs vasculaires.

Les hémorragies se résorbent très lentement

C'est aussi l'opinion de M. Trousseau, qui invoque l'auto-infection comme cause probable des troubles oculaires dont la pathogénie paraissait obscure ; les lésions oculaires, précédant l'albuminurie, sont dues non à l'albumine, mais à la rétention dans le sang de produits de désassimilation et des divers poisons engendrés par l'organisme lui-même.

Schlœser a montré que toutes les maladies générales produisent un rétrécissement du champ visuel, qui disparaît progressivement au fur et à mesure que la maladie marche vers la guérison.

C'est aussi à l'auto-infection, que M. le Professeur Panas attribue le rôle principal dans la genèse des maladies oculaires. Il pense que les iritis, les choroïdites, les rétinites tant plastiques que séreuses, ainsi que les hémorrhagies diffuses, intra-oculaires peuvent tenir à des intoxications microbiennes, venues d'organes plus ou moins éloignés. Lorsqu'on se livre à l'examen des malades, à ce point de vue particulier, on ne tarde pas à découvrir qu'il s'agit de dyspeptiques endurcis, de constipés, de femmes chlorotiques, dysménorrhéiques, leucorrhéiques ou en pleine ménopause, conditions qui toutes créent autant d'infections par des toxines organiques déversées dans le sang ; la grossesse elle-même rentre dans ce cadre. Les troubles sécrétoires des glandes y contribuent

pour une large part. Enfin les fièvres éruptives, l'impaludisme, la dyssentérie etc., etc., en dehors de leurs effets délétères immédiats, laissent subsister des modalités pathologiques dans la vie cellulaire, d'où dérivent, après un temps plus ou moins long, des auto-intoxications.

Dans les rétinites albuminuriques, glycosuriques et leucémiques vraies, les toxines et les microbes peuvent intervenir à leur tour. Ne sait-on pas que certaines substances, telles que la naphtaline et le menthol administrés à des lapins par le tube digestif déterminent des lésions rétinienne rappelant celles de la rétinite albuminurique. De leur côté, l'alcool, le tabac, le plomb, le sulfure de carbone s'attaquent de préférence au nerf optique et à l'encéphale. Il n'y a dès lors aucune témérité à admettre que diverses toxines contenues dans le sang puissent agir de même ».

Chez des tuberculeux, on a pu observer du côté de la choroïde et de la rétine des lésions de tuberculose aiguë coïncidant avec celles des méninges.

On sait aujourd'hui que l'infection gonococcique agit à distance sur les séreuses, les muqueuses, la conjonctive, le nerf optique.

M. le professeur Panas a cité une observation de double neuro-rétinite consécutive à la rougeole.

Que l'infection soit microbienne ou due aux

pendant, parfois, on n'observe rien, si ce n'est que les vaisseaux paraissent un peu plus engorgés. A une période plus avancée, les vaisseaux du centre de la papille cessent d'être visibles. Plus loin, les veines gonflées et tortueuses disparaissent par place sous l'exsudat.

Signes fonctionnels. — La névrite se distingue extérieurement par la dilatation des pupilles ; celle-ci résulte de l'affaiblissement ou de la perte complète de l'acuité visuelle.

Le symptôme subjectif consiste en un trouble de la vue. Le plus souvent, ce trouble est très notable, et, dans les cas de névrite grave, la cécité est d'ordinaire complète. Cependant, on observe des cas où le gonflement est considérable, tandis que l'acuité visuelle est normale. Un signe caractéristique dans beaucoup de cas de névrite optique, ce sont des obscurcissements subits de la vue, ne durant qu'un instant, qui reviennent plusieurs fois par jour. Fréquemment, on trouve un rétrécissement du champ visuel, quelquefois sous forme d'hémiopie.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la névrite optique est aussi obscure que celle de la rétinite albuminurique ; nous passerons en revue les principales théories qui ont été émises à ce sujet.

Nous citerons, pour mémoire seulement, la théorie qui attribue les rétinites à l'œdème des centres nerveux, car les lésions du système nerveux sont une exception. Mais, de même qu'en pathologie générale, on rattache à une altération du sang diverses affections pouvant atteindre nos divers organes, de même en pathologie oculaire, il faut se rallier à cette même idée. Nous passerons en revue les diverses théories qui sont basées sur ce principe :

M. Angelucci, de Palerme, attribue les rétinites à un poison élaboré dans l'intérieur de l'organisme, conséquence probable d'une altération dans l'échange des éléments nourriciers. Les données anamnestiques et l'examen de l'urine ont confirmé que chez tous les malades, existait une anomalie de l'échange moléculaire organique.

C'est aussi l'opinion de M. Trousseau, qui invoque l'auto-infection comme cause probable des troubles oculaires dont la pathogénie paraissait obscure ; les lésions oculaires, précédant l'albuminurie, sont dues non à l'albumine, mais à la rétention dans le sang de produits de désassimilation et des divers poisons engendrés par l'organisme lui-même.

Schlœser a montré que toutes les maladies générales produisent un rétrécissement du champ visuel, qui disparaît progressivement au fur et à mesure que la maladie marche vers la guérison.

C'est aussi à l'auto-infection, que M. le Professeur Panas attribue le rôle principal dans la genèse des maladies oculaires. Il pense que les iritis, les choroïdites, les rétinites tant plastiques que séreuses, ainsi que les hémorrhagies diffuses, intra-oculaires peuvent tenir à des intoxications microbiennes, venues d'organes plus ou moins éloignés. Lorsqu'on se livre à l'examen des malades, à ce point de vue particulier, on ne tarde pas à découvrir qu'il s'agit de dyspeptiques endurcis, de constipés, de femmes chlorotiques, dysménorrhéiques, leucorrhéiques ou en pleine ménopause, conditions qui toutes créent autant d'infections par des toxines organiques déversées dans le sang ; la grossesse elle-même rentre dans ce cadre. Les troubles sécrétoires des glandes y contribuent

pour une large part. Enfin les fièvres éruptives, l'impaludisme, la dyssentérie etc., etc., en dehors de leurs effets délétères immédiats, laissent subsister des modalités pathologiques dans la vie cellulaire, d'où dérivent, après un temps plus ou moins long, des auto-intoxications.

Dans les rétinites albuminuriques, glycosuriques et leucémiques vraies, les toxines et les microbes peuvent intervenir à leur tour. Ne sait-on pas que certaines substances, telles que la naphthaline et le menthol administrés à des lapins par le tube digestif déterminent des lésions rétinienne rappelant celles de la rétinite albuminurique. De leur côté, l'alcool, le tabac, le plomb, le sulfure de carbone s'attaquent de préférence au nerf optique et à l'encéphale. Il n'y a dès lors aucune témérité à admettre que diverses toxines contenues dans le sang puissent agir de même ».

Chez des tuberculeux, on a pu observer du côté de la choroïde et de la rétine des lésions de tuberculose aiguë coïncidant avec celles des méninges.

On sait aujourd'hui que l'infection gonococcique agit à distance sur les séreuses, les muqueuses, la conjonctive, le nerf optique.

M. le professeur Panas a cité une observation de double neuro-rétinite consécutive à la rougeole.

Que l'infection soit microbienne ou due aux

toxines microbiennes, qu'elle soit due à des produits septiques fabriqués par l'organisme, qu'elle se fasse par la voie lymphatique ou sanguine on ne peut la nier.

De Græfe admit que la stase papillaire dans les tumeurs s'expliquait par la gêne apportée à la circulation veineuse intra-crânienne. Que si la stase se fait sentir surtout sur la veine centrale de la rétine, cela tiendrait à la constriction exercée sur les vaisseaux de la papille par l'orifice inextensible de la sclérotique. Mais on peut faire à cette théorie deux objections : d'abord, dans des conditions pathogéniques, en apparence identiques, on observe tantôt la stase papillaire, tantôt une névrite pure et simple. Et puis, la veine ophtalmique, s'anastomosant à plein canal avec la veine angulaire, origine de la faciale, on ne comprend pas la stase veineuse dans la papille par obstacle à la circulation intra-crânienne.

D'autres auteurs Benedikt, Jackson, Brown-Séquard, ont fait de la névrite succédant aux affections cérébrales un trouble vaso-moteur réflexe. Enfin, une interprétation plus satisfaisante est celle qui résulte des recherches de Schwalb sur la gaine sous-vaginale du nerf optique. Les relations intimes existant entre cette gaine et l'espace sous-arachnoïdien, ont fait penser que la compression et l'inflammation du nerf étaient dues à un épanchement du liquide

séreux ou sanguin dans la gaine du nerf optique. M. Panas adopte ce mécanisme dont il a cité des exemples, avec pièces anatomiques à l'appui dans le cas de traumatismes cérébraux.

Pour notre compte, chez les malades que nous avons observés, c'est toujours à l'auto-infection que nous avons été obligés de nous arrêter, et de tous les produits susceptibles d'engendrer des lésions du fond de l'œil, l'albumine nous paraît devoir occuper une place importante. Chez nos malades, en effet, un examen méticuleux et plusieurs fois répété, nous a permis de retrouver quelques-uns des signes du petit mal de Bright, tels que la pollakyurie, la polyurie, la céphalée, les vertiges, de plus l'analyse chimique des urines fait à plusieurs reprises, n'a décélé que de l'albumine.

Mais comment peut-on envisager la névrite optique due à l'albuminurie ? L'albumine étant la manifestation clinique d'une intoxication due à différents poisons que fabrique l'organisme et que n'élimine plus le rein malade, il est permis de supposer que les symptômes nerveux et en particulier les troubles de la vue résultent de l'action de ces poisons sur les centres cérébraux. Le nerf optique irrité par ces toxines va s'enflammer et cette inflammation va aboutir à la névrite par la compression du nerf.

ÉTIOLOGIE

Nombreuses sont les causes qui peuvent donner naissance à la névrite optique :

1° En premier lieu, il faut citer *les maladies inflammatoires et les tumeurs encéphaliques*. Ainsi, la méningite et en particulier la méningite tuberculeuse, l'hydrocéphalie, lui donnent fréquemment naissance ; les tumeurs cérébrales, quel que soit leur siège, peuvent en devenir la cause : cependant, les tumeurs de la base comprimant directement le chiasma et les bandes optiques, produisent plus rapidement la stase papillaire. Dans ce dernier cas, on trouve les espaces vaginaux des gaines du nerf optique, espaces qui communiquent avec ceux qui existent entre les membranes cérébrales, élargies et remplies de sérosité — hydropisie de la gaine du nerf optique, — c'est sur ce fait que se base la théorie Schmidt Manz relativement au développement de la névrite. Par suite de l'accumulation de sérosité dans les espaces vaginaux, il se produit de la stase lymphatique dans le

tronc du nerf optique lui-même, notamment au niveau de la lame criblée, dont les espaces lymphatiques sont en communication avec les espaces vaginaux. L'œdème de la lame criblée entraîne la compression des vaisseaux centraux. L'effet de cette compression est plus prompt et plus intense sur la veine que sur l'artère centrale de la rétine.

Mais comme l'artère amène constamment de nouvelles masses de sang à l'écoulement desquelles la veine centrale ne suffit plus, il survient de la stase veineuse et par suite de la tuméfaction du nerf optique. A l'endroit où le nerf passe dans l'étroit trou scléral, il est pour ainsi dire emprisonné par le gonflement, d'où le développement d'un œdème violent au niveau de la papille étranglée. La névrite ainsi produite est moins une inflammation proprement dite, qu'un œdème inflammatoire, et c'est pour ce motif qu'on la désigne sous le nom de névrite de stase ou papille de stase. Elle constitue donc un symptôme très important de l'augmentation de la pression cérébrale.

La propagation directe de l'inflammation du cerveau au nerf optique doit être admise principalement pour le cas où le cerveau est lui-même le siège d'une inflammation, notamment à sa base, comme c'est le cas ordinaire dans la méningite tuberculeuse. Du cerveau, l'inflammation se propage jusqu'à la papille le long du

nerf optique et de ses gâines (névrite descendante.)

2° *La syphilis* est une cause fréquente de névrite. Le nerf optique peut être directement atteint par l'affection syphilitique. D'autres fois, il en souffre directement en ce sens que, sous l'influence de la syphilis, il se développe, dans la boîte crânienne ou dans l'orbite, des inflammations ou des tumeurs qui atteignent en même temps le nerf optique.

3° *Des maladies infectieuses* fébriles, aiguës, ainsi que les troubles de nutrition de diverse nature, et enfin des intoxications spécialement par le plomb, l'alcool, l'iodoforme.

4° *L'anémie aiguë.* — Par suite de pertes sanguines abondantes le plus fréquemment des hématomèses ou des métrorrhagies.

Dans ce cas la cécité survient d'ordinaire au bout de quelques jours, elle est le plus souvent incurable.

5° *L'hérédité.* -- On rencontre des familles dont les membres sont atteints de névrite sans cause spéciale. L'affection n'attaque généralement que les hommes et le plus souvent au même âge (en général aux environs de la vingtaine).

6° *Les affections orbitaires.* — Telles que les inflammations et les néoplasmes de l'orbite, ou bien des tumeurs qui se développent dans le nerf optique lui-même, ce sont les seuls cas,

où l'on puisse considérer avec certitude la névrite comme une affection locale.

7° *L'albuminurie.* — A toutes ces causes de névrite optique, nous croyons pouvoir en ajouter une autre, qui a attiré notre attention, l'albuminurie. Celle-ci n'est pas reconnue comme pouvant engendrer la névrite optique. Les auteurs ont bien signalé l'albumine mais seulement, dans les cas où les urines contenaient de notables quantités d'albumine; nous pensons qu'il faut accorder à l'albumine un rôle plus important; ainsi que le prouvent nos observations.

Chez nos malades, en effet, après un examen approfondi et plusieurs fois répété, nous n'avons trouvé aucune des causes habituelles de la névrite. Chez aucun d'eux non plus, rien ne pouvait nous faire songer à une lésion rénale, et cependant à l'examen ophtalmoscopique, on trouvait les lésions habituelles de la névrite optique. Ces lésions nous les avons rattachées à l'albuminurie, bien que l'examen des urines fait à plusieurs reprises n'ait décélé que des traces indosables d'albumine.

En l'absence de tout autre symptôme nous avons conseillé le régime lacté avec un traitement accessoire, et au bout de quelque temps, nous constatons la guérison ou une amélioration notable. Les analyses d'urine, répétées dans le cours du traitement, n'ont jamais per-

mis de déceler qu'une quantité indosable d'albumine.

Il suffit donc de simples traces d'albumine pour déterminer une névrite optique, localisée seulement à la papille ; et l'albuminurie mérite, selon nous, de prendre rang parmi les causes susceptibles de produire l'inflammation du nerf optique.

D'ailleurs cette particularité n'est pas spéciale à l'ophtalmologie ; en pathologie générale, des observations viennent prouver que des néphrites légères ont amené des accidents graves.

C'est ainsi que dans sa thèse « *Contribution à l'étude clinique de l'urémie sénile. De la dyspnée toxique chez le vieillard* » le Dr Buty rapporte plusieurs observations de dyspnée grave, parfois mortelle, chez des malades dont les urines présentaient peu ou pas d'albumine.

« Dans les analyses d'urines, que nous avons faites, nous avons rarement trouvé de l'albumine en quantité notable. Nous avons fait usage du réactif de Tanret et nous n'avons trouvé, sur vingt-huit cas, que trois fois de l'albumine en quantité notable.

« Dans treize autres cas, l'urine n'en contenait pas, et dans douze cas, la teinte était si faible, qu'on ne pouvait affirmer si l'albumine venait bien du rein, ou n'était pas due à quelque une de ces affections chroniques de l'appareil génito-urinaire si fréquentes chez le vieillard.

« M. Ballet, dans son *Mémoire sur le rein sénile*, déclare sur 70 analyses, n'avoir trouvé que vingt fois de l'albumine ».

Les observations suivantes que nous devons à l'extrême obligeance de M. le Dr Siredey, médecin à l'hôpital Saint-Antoine, viennent à l'appui de notre thèse.

OBSERVATION I (inédite).

De la clientèle, due à la bienveillance de M. le Dr Siredey.

M. Y..., avocat très distingué, très épris de sa profession, s'adonnait volontiers à de grands excès de travail.

D'une constitution robuste, M. Y... était sujet à des angines phlegmoneuses qui se développaient chez lui presque chaque année, à l'occasion du moindre refroidissement. En dehors de quelques arthropathies vagues, de sa sensibilité pharyngée exceptionnelle, d'une certaine tendance à la diarrhée dès qu'il mangeait des fruits et des légumes, la santé générale de M. Y... était excellente, et lui permettait de fournir chaque année un travail considérable.

A 51 ans, en pleine santé et en plein succès, M. Y... eut le malheur de perdre sa fille aînée qu'il adorait. Il en conçut un profond chagrin qui assombrit sa vie, et troubla souvent son sommeil. Dès ce moment sa santé commença à décliner.

A 53 ans, Y... à l'occasion de l'avulsion d'une dent, fut pris d'une hémorrhagie très violente qui nécessita la compression prolongée de la gencive. Puis survinrent des épistaxis assez fréquentes et quelquefois abondantes. L'examen de l'urine pratiqué à plusieurs reprises, ne révélait rien d'anormal.

A 56 ans, Y... ressentit, à plusieurs reprises, un peu d'oppression lorsqu'il montait des escaliers ou lorsqu'il parlait un peu longtemps. Quelques semaines après ces premiers avertissements, il fut réveillé une nuit, dans son premier sommeil, par un violent accès de dyspnée qui l'obligea à se mettre debout et à courir à la fenêtre.

Des crises semblables se renouvelèrent les nuits suivantes, reproduisant absolument le tableau classique de l'accès d'asthme. L'analyse de l'urine, pratiquée dans plusieurs laboratoires, ne décela que des *traces indosables d'albumine*.

Y... fut obligé de se retirer à la campagne durant plusieurs mois. Le repos, la vie au grand air diminuèrent la fréquence et l'intensité des crises. Y... rentra à Paris au mois de septembre, 6 mois après les premiers accidents, se croyant guéri. Au bout de quelques jours, la dyspnée reparut, plus violente et plus persistante, et exigea l'emploi de la morphine.

L'urine renfermait à ce moment de 10 à 15 centigrammes d'albumine par litre. Sous l'influence du régime lacté absolu, l'oppression s'atténua, puis disparut en moins d'une semaine en même temps que disparaissait l'albuminurie.

Pendant 2 ans environ, Y... se maintint à peu près en équilibre : dès qu'il recommençait à travailler ou à manger, la dyspnée revenait, en même temps que l'urine renfermait des traces d'albumine ne dépassant jamais 10 à 15 centigrammes par litre.

Malgré un nouvel abcès de la gorge, la situation restait à peu près la même, mais les forces continuaient à diminuer.

A 58 ans, 2 ans après le début des crises d'oppression, les signes du mal de Bright se généralisèrent, bien que l'albuminurie n'augmentât nullement : les téguments pâlirent, l'oppression devint presque continue, ne cédant plus complètement à l'usage prolongé du régime lacté. Des douleurs précordiales, des irrégularités du pouls, l'abaissement de la pointe du cœur, le retentissement exagéré du bruit diastolique indiquaient la sclérose vasculaire et l'hypertrophie du cœur, en même temps que des œdèmes permanents témoignaient de la difficulté de la circulation périphérique.

Après une attaque de grippe, au début de la 59^e année, Y... subit une aggravation très notable : l'albuminurie augmenta, et se maintint à 0,30, 0,40 centigr. par litre. La dyspnée persistait, présentant de temps à autre, des recrudescences très pénibles. L'emploi du chloral, de la morphine provoquait des cauchemars et quelquefois un peu de subdélire qui persistait autant que le sommeil.

Ces divers accidents s'accrochèrent rapidement, et se compliquèrent de troubles cardiaques, et Y... succombait dans le coma à l'âge de 59 ans et 3 mois.

Pendant 2 ans, des phénomènes urémiques (dyspnée) avaient existé alors que l'urine ne renfermait que de simples traces d'albumine.

L'albuminurie persistante ne s'était montrée que 3 ou 4 mois avant la mort.

OBSERVATION II (Inédite).

De la clientèle, communiquée par M. le Docteur Siredey.
Rein sénile, albuminurie très peu abondante et tardive. Urémie
à marche rapide.

M^{me} Z..., 69 ans, femme très intelligente et très active pour son âge. A 42 ans, elle avait eu une fièvre typhoïde grave, à la suite de laquelle les règles disparurent prématurément.

La convalescence fut d'autant plus longue que M^{me} Z..., fut violemment ébranlée par la perte de deux de ses enfants qui étaient morts de fièvre typhoïde alors qu'elle-même était encore très gravement malade.

Nature très sensible, Mme Z..., eut un profond chagrin qu'elle garda toute sa vie, mais elle fit tous ses efforts pour conserver son activité et se consacrer aux enfants qui lui restaient. Il semble que de 40 à 60 ans, sa santé fut assez bonne. Mme Z... chercha des distractions dans les voyages. Elle visitait chaque année quelques musées de l'Europe, parcourait les sites les plus renommés, et, dans l'intervalle, s'occupait d'arts,

de littérature, consacrant chaque jour de longues heures au travail, pour fuir sa douleur.

A 60 ans, sa santé était assez bien conservée pour qu'elle entreprit de plus grands voyages.

De 60 à 68 ans, elle visita successivement les côtes de la Méditerranée, l'Égypte, puis la Norvège, supportant admirablement les fatigues et les variations atmosphériques.

Son activité, sa résistance témoignent assez, durant cette période du bon état de son organisme.

En 1895, M^{me} Z... avait 66 ans, elle commence à remarquer que sa vue s'affaiblissait. Elle consulta le Dr Trousseau qui constata l'existence d'une double cataracte peu avancée. La malade avait un cercle sénile très accentué, des digestions difficiles aussi l'engageait-il à soigner son état général en attendant le développement de la cataracte.

C'est à cette époque que Madame Z... me fut adressée.

Elle se plaignait de vagues phénomènes de dyspepsie; pesanteur épigastrique, ballonnement après les repas, irrégularité des selles, lourdeur de tête. L'urine ne renfermait pas de sucre, ni d'albumine, mais les artères étaient dures sinueuses, les battements du cœur un peu irréguliers, avec retentissement diastolique exagéré à la base.

Pendant 3 ans, un traitement hygiénique basé sur l'emploi du lait et des légumes, sur l'usage très modéré de la viande et la suppression des viandes faisandées, marinées, poissons de mer, etc., suffit à mainte-

nir Madame Z... dans un état de santé très satisfaisant. Elle put faire encore durant cette période, deux grands voyages, de six à sept semaines de durée, et suivre couramment à Paris le mouvement littéraire et artistique auquel elle s'intéressait si vivement.

Vers le milieu du mois de mai 1898, Mme Z... se trouva plus fatiguée que de coutume, elle perdit l'appétit, et ressentit de violents maux de tête, pour lesquels elle prit, de son propre gré, un cachet d'antipyrine de 0,50 centigrammes le soir, en se couchant. Elle eut une agitation assez vive dans la nuit, des brûlures à la face, des démangeaisons sur tout le corps, et le lendemain, à son réveil, elle constata que ses paupières étaient gonflées, et qu'elle avait des plaques rouges, saillantes sur le visage. C'est à ce propos qu'elle me fit appeler. Il me fut facile de reconnaître l'existence d'une éruption ortiée imputable à l'ingestion d'antipyrine.

J'examinai les urines et j'y découvris de l'albumine.

Je conseillai à Mme Z..., de se purger et de se nourrir de lait, exclusivement, pendant quelques jours.

Lorsque l'albumine fut réduite à de simples traces indosables, Mme Z..., prit une alimentation mixte composée de lait et de légumes et de fruits cuits.

Elle se trouva mieux, mais la faiblesse persistait, et avec elle persistaient des maux de tête, des vertiges qui ne permettaient plus à la malade de lire comme elle le faisait précédemment. La nuit, son sommeil était fréquemment interrompu par des cauchemars, et le matin elle s'éveillait fatiguée, sans entrain, sans appétit.

Dans les premiers jours d'avril, Mme Z..., ressentit subitement une grande oppression rappelant un accès d'asthme. Malgré le régime mixte, l'albuminurie avait augmenté. Le retour à l'alimentation lactée exclusive fut suivi d'une prompte amélioration mais de courte durée.

Les crises de dyspnée reparurent au bout de quelques jours, malgré la diète lactée, elles s'accompagnèrent de vomissements.

L'emploi des purgatifs, des diurétiques n'amena aucun soulagement. Les inhalations d'éther, de nitrate d'amyle procuraient une accalmie momentanée. Seule la morphine eut raison de ces accès de dyspnée si pénibles. Mais les accidents se précipitaient; l'oppression, les vomissements revenaient à de très courts intervalles, épuisant la malade.

Les urines devenaient plus rares en même temps qu'elles étaient plus riches en albumine. La fréquence et l'irrégularité des battements cardiaques augmentaient, et bientôt apparurent des œdèmes périphériques.

Alors commença pour Mme Z..., une affreuse agonie de cinq jours durant laquelle alternaient les crises de dyspnée, les vomissements et le coma.

La malade s'éteignit vers la fin d'avril, succombant à l'urémie, alors qu'un mois auparavant elle présentait à peine de faibles traces d'albumine dans l'urine.

OBSERVATION III (inédite).

De la clientèle, due à l'extrême obligeance de M. le Dr Siredey.
Néphrite goutteuse albuminurie très légère
urémie à marche rapide.

M. X... industriel, homme vigoureux, d'une bonne et robuste constitution, a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 43 ans. Il ne se souvient pas d'avoir été malade jusqu'à cette époque.

En 1881, M. X... fut atteint d'une pneumonie droite qui évolua sans incident, et ne laissa aucune trace. Les urines examinées à plusieurs reprises ne renfermaient pas d'albumine.

En 1883, M. X... eut une attaque de goutte classique au gros orteil gauche, de nouvelles crises se renouvelèrent assez fréquemment, d'abord aux articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils, puis aux poignets, aux coudes et quelquefois à l'épaule.

En 1886, colique néphrétique, du côté droit, et depuis cette époque, les coliques néphrétiques alternèrent fréquemment avec les attaques de goutte.

Néanmoins la santé générale n'était pas mauvaise, l'urine ne renfermait pas d'albumine. M. X... voyait son embonpoint s'accroître, en même temps que des tophus apparaissaient aux oreilles.

Malgré plusieurs saisons à Vichy, à Royat, puis à Vittel, la situation demeura sensiblement la même jusqu'en 1897.

Les crises de colique néphrétique devenaient beaucoup moins fréquentes. Les attaques de goutte étaient moins violentes. M. X... avait de temps à autre des poussées d'eczéma séborrhéique en divers points, et notamment sur le cuir chevelu.

L'urine fréquemment analysée ne renfermait ni sucre, ni albumine, mais elle contenait des urates en excès.

Tout en acceptant facilement les médicaments et les eaux minérales, M. X... ne se soumettait pas à un régime vraiment hygiénique. Retiré des affaires, il vivait trop largement, abusant de diners en ville, de vins fins des mets épicés, des viandes faisandées et marinées, malgré les recommandations qui lui étaient faites.

A la fin de 1897, M. X... sentit ses forces diminuer. Il avait fréquemment des maux de tête, son appétit devenait irrégulier, ses digestions plus difficiles.

Pas d'albuminurie.

Au printemps de 1898, M. X... fit un grand voyage dans le Midi de la France et dans le Nord de l'Italie : Il rentra fatigué et présentant des phénomènes d'infection gastro-intestinale. L'haleine était mauvaise, la langue sale, l'appétit nul, la constipation ne disparaissait que pour faire place à une diarrhée fétide. Cependant l'urine ne contenait pas d'albumine.

Des purgations légères renouvelées à de courts intervalles, de grands lavements quotidiens d'eau bouillie, l'usage du lait, des légumes et des fruits cuits n'atténuèrent que très incomplètement ces accidents.

M. X..., dès le mois de mai, alla s'installer à la

campagne, où pour la première fois, l'amélioration se fit sentir et dura jusqu'à son départ pour les eaux. (Juin 1898).

A Vittel, le Dr Galland Gleize fut frappé des changements survenus dans l'état de M. X... Fatigué par le voyage, il avait ressenti, en arrivant, des douleurs très vives dans la région lombaire gauche avec irradiation vers l'abdomen qui firent penser à une colique néphrétique.

Aucun calcul ne fut éliminé, mais le Dr Gallaud-Gleize examinant les urines constata qu'elles renfermaient des traces d'albumine et quelques globules sanguins.

A la fin de sa saison de Vittel, M. X... se trouva un peu mieux, les urines étaient claires et plus abondantes, l'appétit était revenu.

M. X... alla rejoindre sa famille à Royat, et, comme il l'avait fait souvent avec succès, il voulut compléter sa cure de Vittel par une petite saison à Royat. Il y fut traité très doucement par un médecin qui le connaissait et le suivait depuis fort longtemps. Les premiers jours se passèrent bien, mais vers la fin de la deuxième semaine M. X... éprouvait une très grande fatigue, une sensation de courbature avec nausées et diarrhée fétide.

Rentré à Paris, il prit une purgation et se reposa quelques jours. L'urine renfermait à ce moment des traces indosables d'albumine (analyse faite dans une pharmacie). Après quelques jours de régime lacté,

l'albumine disparut et M. X... put aller à la campagne où il se trouva très bien.

Quinze jours plus tard, étant obligé de revenir à Paris, il fut pris le lendemain de son arrivée de douleurs assez vives dans les reins avec irradiation dans l'abdomen, et le jour suivant 21 août, il s'aperçut qu'il pouvait à peine rendre quelques gouttes d'urine. Le soir et la nuit se passèrent sans la moindre miction.

Appelé le lendemain matin 22, le Dr Siredey constata que la vessie ne contenait pas d'urine, et connaissant les antécédents lithiasiques du malade, il pensa à de l'anémie calculeuse. Il prescrivit des diurétiques (lactose, théobromine, etc.) des lavements d'eau salée, des bains, du lait, de l'eau de Vittel : c'est à peine si dans la soirée le malade rendait 50 grammes d'une urine rouge et fortement chargée d'albumine (l'examen microscopique y fit découvrir de nombreux globules sanguins, sans cylindres). Le lendemain, la situation restait la même, et cependant, la douleur lombo-abdominale n'avait ni l'acuité ni l'apparence d'une véritable colique néphrétique. La palpation du ventre pratiquée aussi minutieusement que le permettait une notable surcharge graisseuse de la paroi, ne faisait constater ni augmentation de volume des reins, ni distension des uretères.

On eut recours au massage de l'abdomen, et 50 heures après la seconde séance, 50 heures environ après le début de la crise, alors que la dose quotidienne d'urine excrétée durant les 2 premiers jours n'avait guère

dépassé 60 à 80 grammes au maximum, M. X., urina en 2 ou 3 fois dans la soirée, 1 l. 1/2 d'urine claire nullement chargée de sable, et qui ne renfermait plus que des traces d'albumine (0,20 centigrammes par litre).

Pendant deux jours la sécrétion urinaire se maintint à 2200 ou 1500 grammes, mais dès le troisième jour, elle baissait de nouveau. M. X..., bien qu'il eût éprouvé un soulagement très notable, ressentait toujours des nausées, une mauvaise haleine et une grande difficulté des selles, et des maux de tête très prononcés.

Le massage avait permis de constater avec précision l'absence de toute tumeur de toute distension du bassinot ou de l'uretère, mais le malade en avait éprouvé assez de fatigue pour que l'on hésitât à le renouveler.

On essaya vainement de diurétiques variés, scille, digitale, caféine, théobromine, dès le huitième jour, la sécrétion urinaire s'arrêtait de nouveau.

On essaya des ventouses scarifiées, des injections hypodermiques de sérum de Hayem. Le cathétérisme de la vessie, tenté en l'absence de tout symptôme de rétention, donna à peine 30 ou 40 grammes d'urine.

Le 8^e jour, les douleurs de tête augmentèrent, des vomissements apparurent et se renouvelèrent plusieurs fois dans la journée.

Le professeur Landouzy appelé en consultation ne put que confirmer le diagnostic d'urémie et accentuer le traitement prescrit (ventouses scarifiées, injections

de sérum, diurétiques), il conseilla en outre des injections de néphrine qui furent pratiquées sans succès.

Les symptômes d'urémie s'accrochèrent rapidement : les vomissements incoercibles, les maux de tête plus intenses, les pupilles punctiformes, somnolence, etc. Malgré les quantités considérables de liquide introduit dans l'organisme par les injections hypodermiques, et les lavements, la quantité d'urine excrétée dans les 24 heures atteignait à peine 50 grammes.

Le 13^e jour le malade tombait dans le coma, et succombait le 14^e jour.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance de M. le Dr Siredey.

Femme de 32 ans toujours bien portante. Régulée à 9 ans, toujours bien réglée.

A eu un enfant à terme ; pas d'avortement. Il y a deux ans a été prise de fortes diarrhées avec vomissements, céphalée. Comme elle se plaignait de mal digérer, elle va à l'hôpital Tenon où on la soigne pour de la gastralgie et de la dilatation de l'estomac. Elle sort deux mois après, très améliorée. Des récidives fréquentes l'obligent à y revenir.

A la fin du mois d'août 1899, elle entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Chomel, dans le service de Mon-

sieur le Docteur Siredey. Elle a des vomissements, qui présentent les caractères des vomissements incoercibles ; elle se plaint de maux de tête violents, de vertiges, d'éblouissements, de criesthésie au niveau du genou gauche, de douleurs musculaires, de crampes aux mollets, elle a la sensation du doigt mort. A un moment donné, elle a présenté de l'œdème de la glotte avec symptômes d'asphyxie. On ne trouve pas chez elle de polyurie, ni de pollakiurie.

Depuis deux ans également elle éprouve des troubles oculaires, de la diminution de son acuité visuelle dont nous ne pouvons décrire l'aspect ophtalmoscopique, n'ayant pu l'examiner à la chambre noire. Elle dit que sa vue disparaît tout d'un coup pendant quelques instants ; elle a comme « des feux follets » surtout quand elle veut se livrer à quelque travail.

L'analyse des urines faite à plusieurs reprises n'a jamais permis de déceler la moindre trace d'albumine.

PRONOSTIC

En somme, la rétinite albuminurique est d'un pronostic très grave. Elle amène presque toujours à sa suite la destruction histologique des éléments de la rétine et la cécité consécutive, quand le malade ne succombe pas auparavant à sa néphrite. Les exceptions à cette règle sont rares, et personnellement parmi les observations de la clinique recueillies de 1892 à 1899, nous avons trouvé un seul cas, celui d'une femme atteinte en 1892 d'une rétinite exsudative avec amblyopie totale, chez qui les analyses donnèrent une proportion de 2 à 4 grammes d'albumine pendant 3 ans ; elle vit encore et jouit d'une vision suffisante pour exercer une profession facile.

Si nous en jugeons par les malades que nous observons, il n'en est pas de même de la névrite optique albuminurique. Ici le pronostic n'offre pas la même gravité. Deux de nos malades en effet sont complètement guéris et l'autre est très amélioré.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se fera : 1° par l'examen ophtalmoscopique ; 2° par l'examen de l'état général du malade, on passera en revue toutes les causes susceptibles de produire de la névrite optique ; 3° par l'analyse des urines, qui souvent pourra seule renseigner sur la cause de la maladie.

Dans nos observations, nous ne trouvons ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels, rien qui puisse au premier abord nous faire songer à l'albuminurie, comme cause de ces névrites. Chez nos malades, les petits signes du mal de Bright n'étaient pas en nombre suffisants pour nous permettre de songer d'une façon certaine à une lésion rénale.

On ne trouvait pas chez eux non plus de symptômes de tumeur, soit du cerveau, soit de la cavité orbitaire, d'une affection dentaire, etsi on ajoute à cela que ces malades ne présentaient pas trace de diabète, de syphilis, de

rhumatisme, tout autant d'affections au cours desquelles on peut rencontrer des névrites optiques, on nous accordera bien que nous avons le droit de rattacher ces névrites à une dyscrasie sanguine ayant pour cause l'albumine. Une analyse minutieuse des urines fréquemment répétée nous a toujours montré des traces d'albumine, et un traitement approprié qui nous a permis de juguler l'affection, sont venus nous donner raison.

TRAITEMENT

Le traitement des névrites optiques avec albuminurie légère n'a rien de particulier, il consiste dans le traitement habituel de l'albuminurie et de la névrite en général.

On soumettra le malade au régime lacté et on l'y maintiendra aussi longtemps que l'analyse des urines décèlera de l'albumine.

On conseillera le repos des yeux, quelques applications de sangsues ou de ventouses à la tempe, quelques dérivatifs sur le tube digestif.

On pourra, si l'on veut agir, sur le nerf optique par la strychnine soit en injections hypodermiques, soit en potion. La strychnine, en effet, exerce une action excitante sur le nerf optique, au point que même dans un œil normal, elle produit une légère élévation de l'acuité visuelle et un élargissement du champ visuel. Mais nous ferons remarquer que nos malades ont été soumis seulement au régime lacté et à quelques dérivatifs.

L'électricité pourrait ainsi que les sudations, l'hydrothérapie tiède et les frictions sèches, le port de verres fumés, seconder utilement ce traitement.

OBSERVATION I (inédite).

Communiquée par M. le Dr Bellencontre.

Femme G..., 29 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie infectieuse ; mère en bonne santé ; pas de tare organique connue dans la famille.

Antécédents personnels. — Aucune maladie. Pas de syphilis.

A eu un enfant à l'âge de 20 ans.

Il est sain et bien constitué ; pas d'avortement.

Menstruation normale.

La malade se présente à la consultation le 14 janvier 1899, se plaignant de troubles de la vision apparus vers la fin de décembre 1898.

La malade se plaint de céphalées violentes, s'étendant à toute la tête, notamment à la nuque et au front. Elles durent depuis deux ans et ont augmenté de violence depuis un an ; elles sont une cause d'insomnie et déterminent fréquemment des attaques nerveuses avec cris et mouvements désordonnés d'après les dires de la malade et de son entourage.

Ces crises surviennent dans la journée une ou deux fois par mois ; enfin, depuis deux semaines, sont survenus des vomissements se produisant le jour et même la nuit. L'appétit est normal ; les digestions sont faciles, en dehors des vomissements qui succèdent aux poussées de céphalée.

On ne trouve rien au cœur, on ne constate pas d'anesthésie cutanée ou muqueuse ; on ne découvre pas de zones hystérogènes. Le sujet est toutefois impressionnable et un peu nerveux.

Etat des yeux :

OD V = $1/2$

OG V = $1/2$

On constate un rétrécissement concentrique du champ visuel considérable ; il est réduit à 1 de l'œil droit et à 2 de l'œil gauche, pour le blanc et les couleurs.

Chromatopsie normale.

OD — Névrite optique ; la papille est rouge ; les veines sont turgescents les artères rétrécies, les bords de la papille indécis.

OG — Même état ; toutefois la papille semble un peu décolorée ; le calibre des artères est moindre.

On trouve de la mydriase partielle ; les pupilles, réagissent faiblement à la lumière.

L'aspect des papilles, les céphalées durables et violentes, les vomissements font penser à un néoplasme du cerveau.

Analyse des urines. — Elle décèle la présence de *traces indosables d'albumine*.

En l'absence de toute maladie infectieuse, de tout symptôme syphilitique pouvant éclairer le diagnostic et indiquer un traitement, on prescrit le régime lacté absolu et des injections sous-cutanées de chlorhydrate d'hydrastinine à la dose d'un centigramme tous les deux jours.

5 février. — OD V = $1/2$.

OG V = $1/2$.

Le champ périphérique est concentriquement étendu.

OD = 4.

OG = 3.

On ne trouve que des traces d'albumine dans les urines, et on maintient le régime lacté absolu.

20 février. — Le champ périphérique est plus étendu.

OD = 5.

OG = 5.

Traces d'albumine dans les urines.

Régime lacté.

1^{er} mars. — Le champ périphérique est étendu latéralement,

OD ESI = 9595.

OG ESI = 9693.

Traces toujours indosables d'albumine.

Régime lacté.

20 mars. — L'acuité visuelle augmente.

OD V = $\frac{1}{3}$

OG V = $\frac{1}{3}$

Traces d'albumine.

Régime lacté.

6 avril. — L'acuité est restée la même ; le champ périphérique est constant. Depuis le commencement du traitement, les maux de tête se sont amendés, ils sont plus rares et moins violents, et ne sont plus suivis d'attaques nerveuses, il n'y a plus de vomissements sauf quand on interrompt l'usage du lait.

1^{er} mai. — OD V = $\frac{2}{3}$

— OG V = $\frac{2}{3}$

Le champ périphérique est revenu à son étendue normale.

OD = 98 99

OG = 98 97

Les traces d'albumine ont disparu.

Examen ophtalmoscopique :

OD — L'hyperémie papillaire a diminué ; la circulation s'est rétablie ; les veines ont leur diamètre normal, les artères semblent toujours grêles.

OG — L'amélioration est sensible ; la circulation est plus active ; néanmoins, la papille paraît toujours un peu blanche.

Plus de mydriase ; papilles mobiles.

Régime lacté mixte.

13 juin. — OD V = $\frac{2}{3}$.

OG V = $\frac{2}{3}$.

Le champ périphérique est normal.

Pas d'albumine.

Régime lacté absolu.

1^{er} septembre. — OD V = $\frac{2}{3}$
OG

Le champ périphérique est toujours normal.

Plus d'albumine.

La malade mange depuis quinze jours. Les maux de tête ont reparu, mais avec beaucoup moins de force ; et « il n'y a pas de comparaison », dit la malade, car ils dureraient parfois huit jours sans interruption ; quelques vomissements depuis plusieurs jours.

Le régime lacté absolu est imposé de nouveau.

16 septembre. — L'acuité est toujours bonne ; le champ périphérique est normal.

OD — La papille a recouvré son aspect habituel.

OG — Toujours un peu de névrite ; la papille est un peu pâle et les artères sont grêles.

Sous l'influence du lait, les accidents généraux, les maux de tête et les vomissements ont cessé.

Fin septembre. — On ne trouve pas d'albumine. L'état général et l'état local sont excellents.

Octobre. — La malade est toujours au régime lacté ; toutefois, elle commence à s'alimenter, sans qu'il en résulte d'inconvénients.

L'état des yeux est des plus satisfaisant.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le Dr Belencontre.

M. P... charron, 50 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 80 ans.

Mère morte à 87 ans.

Aucune maladie organique connue dans la famille.

Antécédents personnels. — Bronchite à 30 ans.

Homme vigoureux, sobre, père de cinq enfants bien constitués ; sa femme n'a pas fait d'avortements.

Pas trace de syphilis.

La vision a toujours été excellente jusqu'aux premiers jours d'octobre 1898 où elle diminua rapidement. Il se présente le 14 octobre à la clinique.

Etat des yeux :

OD V = 1/15

OG V = 1/15

Pas de vision périphérique.

L'examen ophtalmoscopique révèle une papillite dou-

ble avec ectasie veineuse, halo épais sur les papilles que l'on distingue difficilement.

Mydriase. — On pense pendant un moment à un néoplasme cérébral.

État général. — Poumons sains. Cœur sain. Digestions faciles, un peu de polyurie, céphalées depuis quelques temps ; ni éthylisme, ni syphilis.

Traces d'albumine à peine sensibles dans les urines.

15 octobre. — Nouvelle analyse quantitative des urines ; traces indosables d'albumine, pas de sucre.

On soumet le malade au régime lacté absolu.

On lui fait une injection de chlorhydrate d'hydrastinine d'un centigramme tous les deux jours, et on lui fait appliquer douze sangsues derrière les oreilles.

21 octobre. — OD $V = 2/10$

OG $V = 2/10$

Le champ périphérique est concentriquement étendu :

$$\begin{array}{l} \text{OD} \\ \text{OG} = 3 \end{array}$$

L'analyse des urines ne révèle que des traces indosables d'albumine.

Le régime lacté absolu est continué.

25 octobre. — La vision revient rapidement, les maux de tête disparaissent.

Les papilles apparaissent plus nettes à l'ophtalmoscope.

Toujours traces indosables d'albumine dans les urines.

6 novembre. — La vision est redevenue normale à droite.

$$\text{OD } V = 2/3$$

$$\text{OG } V = 1/2$$

Le champ périphérique a les limites habituelles ; il est seulement rétréci à la partie inférieure de l'œil gauche.

Le halo a disparu ; les papilles sont nettes ; leurs bords sont encore confus.

Traces indosables d'albumine.

Lait.

8 novembre. — L'albumine a disparu.

10 novembre. — Pas d'albumine.

$$15 \text{ novembre. — O D } V = 2/3$$

$$\text{O G } V = 1/2$$

Seuls les bords des papilles sont encore flous.

Les papilles ont recouvré leur diamètre et leur mobilité.

Plus d'albumine.

Régime lacté mixte.

$$23 \text{ décembre. — O D } V = 2/3$$

$$\text{O G } V = 2/3$$

L'aspect des papilles est normal.

Les papilles sont mobiles.

Le champ périphérique est normal.

Pas d'albumine.

Régime lacté mixte.

10 février 1899. — L'acuité visuelle est bonne.

Le champ périphérique est normal.

Les pupilles sont absolument normales.

Le malade a repris sa profession sans aucune gêne.

Il n'a plus de céphalées.

Pas d'albumine. Lait aux repas.

27 juillet 1899. — L'acuité visuelle et le champ périphérique sont toujours normaux.

Les pupilles sont saines.

Pas d'albumine.

Le malade peut être considéré comme guéri.

Il continue l'usage du lait aux repas.

OBSERVATION III (personnelle).

Femme de 42 ans, sans antécédents héréditaires ; s'est toujours bien portée. Réglée à 18 ans et toujours bien réglée. Jamais rien du côté des yeux, vue très bonne.

Le 14 juin 1899. — A 3 heures de l'après-midi, en maniant de la plume, il lui semble qu'une plume a pénétré dans son œil ; elle n'éprouve aucune douleur. Cette sensation ne disparaissant pas, elle frotte ses yeux, et elle s'aperçoit qu'elle n'y voit presque plus avec son œil droit. Elle ne distingue plus que le clair de l'obscur ; dans la soirée, elle dit avoir éprouvé de la douleur de ce même œil. Cet état dure deux jours sans s'améliorer, mais aussi sans augmenter.

Le 16 juin. — Elle vient à la clinique ; elle nous raconte ce qui lui est arrivé. Nous l'interrogeons et elle nous dit uriner souvent soit dans la journée, soit dans la nuit, et avoir de temps à autre une légère épistaxis de la narine droite ; elle déclare qu'il en est ainsi depuis plusieurs années.

Nous ne trouvons rien du côté du cœur, du poumon. Elle n'a jamais eu de vomissements, ni de troubles de la menstruation.

L'examen ophtalmoscopique révèle :

OG Des simples congestions de la papille. $A V = 2/3$.

OD névrite optique, avec quelques hémorrhagies. La papille a perdu ses limites distinctes ; elle est rouge, nébuleuse, les veines sont énormes, flexueuses, les artères minces, filiformes, quelques hémorrhagies en flammèches :

On lui fait appliquer six sangsues derrière l'oreille droite.

Le 19 juin, la vision s'est améliorée.

OG la congestion a disparu en partie et $AV = 2/3$.

OD = La malade compte les doigts.

Nous examinons les urines et nous ne trouvons que des traces d'albumine.

Nous la soumettons au régime lacté absolu.

Le 3 juillet nouvelle application de sangsues.

Le 5 juillet nous l'examinons à nouveau et nous constatons :

OD congestion complètement disparue et $AV = 2/3$.

OG : la pupille est moins rouge, les veines ont dimi-

nué de volume. Les vaisseaux du centre de la papille redeviennent visibles, $AV = 1/3$.

Depuis ce jour là, la vision continue de s'améliorer d'une façon progressive.

Le 25 août nous la revoyons et

OG la pupille est à peine rouge et $AV = 1/3$.

Plus d'albumine dans les urines.

Enfin le 2 octobre la malade qui prend 2 litres de lait par jour et quelques aliments, depuis le 25 août n'a plus d'albumine dans les urines et

$$\begin{array}{l} \text{OD} \\ \text{OG} \end{array} \left\{ \begin{array}{l} \\ \end{array} \right. 2/3$$

L'aspect de la pupille est absolument normal, il n'y a pas trace d'atrophie, le champ périphérique a ses limites habituelles.

CONCLUSIONS

1° De même qu'en pathologie générale, un brightisme insignifiant en apparence, peut être suivi d'accidents mortels ou graves, de même en pathologie oculaire, des doses infinitésimales d'albumine peuvent produire de la névrite optique.

2° Le diagnostic se fait par exclusion de toutes les autres affections pouvant donner de la névrite optique et par la constatation de la présence de l'albumine dans les urines.

3° La névrite optique albuminurique, à l'encontre de la rétinite albuminurique classique, semble d'un pronostic favorable.

Vu : le président
PANAS

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1849. FORGET. — Recherches cliniques sur l'amaurose, comme symptômes de l'albuminurie. (Ann. d'Ocul. t. XXII, p. 180).
1849. LANDOUZY. — De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albuminurique. (Gaz. méd. n. 12 et Ann. d'Ocul., t. XXII, p. 129).
1851. LANDOUZY. — De l'amaurose dans la néphrite albuminurique, deux remarques. (Ann. d'Ocul., t. XXXVI, p. 134).
1852. BAUER. — Albuminurie mit hēmiopsie n. nachfolgender amaurose. (Deutsche Klinik, n. 28).
1853. ABEILLE. — Albuminurie ayant occasionné une amaurose unilatérale. (Gaz. méd. de Paris, n. 59).
- AVRARD. — Mémoires sur l'amaurose albuminurique. (Gaz. méd. de Paris, 30 juillet et 6 oct.).
- THIEL. — Drei Fälle von Albuminurie amaurotica. — (Deutsche klinik n. 15, Ann. d'Ocul., t. XXXI, p. 232).
1856. GUÉPIN. — De l'albuminurie dans ses rapports avec les affections oculaires. (Gaz. des Hôp.).
1857. FREITAG. — De amblyopia in nephritid albuminur. (Die inaug. Leipsig).

- LILSTENSTEIN. — Die ambliopia et morbo Bright orta.
(Din. inaug. Königsberg).
- TAVIGNOT. — L'amaurose comme symptôme de l'albuminurie. (Rev. de therap. méd. chir. n. 9).
1857. WAGNER. — Ueber amblyopia u. amaurose bei Bright'sche Nierenkrankheit. (Arch. f. path. anat. t. XVI p. 258).
1858. CHARCOT. — De l'amblyopie et de l'amaurose albuminurique. Anatomie et physiologie pathologique (Gaz. heb. p. 150).
1858. MASSALOU. — De l'amaurose comme symptôme de l'albuminurie (Thèse de Strasbourg).
1865. HUE. — De l'albuminurie comme symptôme dans les maladies. (Thèse de Paris).
1859. DELAIRE. — Cas d'amaurose albuminurique. (Gaz. des Hôp. n° 31).
- HAMON. — Notes sur les altérations de la vision dues à l'albuminurie, bons effets de la méthode perturbatrice (Un. Méd. n° 105).
1862. NOYES. — De l'influence de l'albuminurie sur la vision (An. med. Times, 29 déc.)
1870. SCHMIDT. — Ueber urämische amaurose (Bul. klin. Wochensch. (n° 48 et 49).
- 1873 MAGNUS. — Die albuminurie in ihren ophtalmoscop. Erschein. (Leipzig, p. 46).
- 1884 DUBROWSKY. — Amaurosis uræmica in Folge von Sehnervenöden (Klinik. Monatsbl. Sehnerven, p. 159).
- 1893 BUTY. — Contribution à l'étude clinique de l'urémie sénile. De la dyspnée toxique chez le vieillard.
- 1895 FICK. — Hémianopsie dans l'urémie. (Presse méd.)
- 1896 SCHANZ F. — Die betheiligung des opticus bei der puerperalial Polynevritis (Deutsche méd. Wochensch. 9 juillet).

- 1897 ZEHMANNT. — Hémianopsie bei puerperaler amaurose. (Berlin. klin. Wochensch. 31 déc).
- PANAS. — Le rôle de l'auto-infection dans les maladies générales. (Congrès d'ophtalm. 4 mai).
- 1899 LA TORRE. — Névrite optique par uricémie. (Arch. oph. juin).

